

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

584

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Madame GUERRE Yvette née le 22 Décembre 1925 à PARIS XIV^e

Présentée et soutenue publiquement le :

PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX DU NOURRISSON

=====

A propos d'une observation recueillie dans le service

du Professeur J. MARIE

--:--:--:--:--:--:--:--:--:--

Président de Thèse : Monsieur le Professeur Julien MARIE

Editions : A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : GUERRE

Prénom : Yvette

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

GUERRE Yvette
Pneumothorax tuberculeux du
nourrisson. A propos d'une ob-
servation recueillie dans le
service du Pr. J. MARIE.
Paris Dact.in-4° 21p. 2pl.h.t.
Thèse Mod.(Etat) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

GUERRE Yvette
Pneumothorax tuberculeux du
nourrisson. A propos d'une ob-
servation recueillie dans le
service du Pr. J. MARIE.
Paris Dact.in-4° 21p. 2pl.h.t.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

GUERRE Yvette
Pneumothorax tuberculeux du
nourrisson. A propos d'une ob-
servation recueillie dans le
service du Pr. J. MARIE
Paris Dact.in-4° 21p. 2pl.h.t.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

GUERRE Yvette
Pneumothorax tuberculeux du
nourrisson. A propos d'une ob-
servation recueillie dans le
service du Pr. J. MARIE
Paris Dact.in-4° 21p. 2pl.h.t.
Thèse Méd.(Etat) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Madame GUERRE Yvette née le 22 Décembre 1925 à PARIS XIV°

Présentée et soutenue publiquement le :

PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX DU NOURRISSON

A propos d'une observation recueillie dans le service

du Professeur J. MARIE

---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

Président de Thèse : Monsieur le Professeur Julien MARIE

Editions : A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153726_0021

D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHIVASSU
CHIRAY, CIERC, DEIBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MUION, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre de l'Institut)

A S S E S S E U R Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anatomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie.....	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OEBRLING C.
Chimie médicale	POLONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Broussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Ortopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale .	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel(Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales...(Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MOREAU R.
(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT I.
(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales BAudeloque	LEVY SOLAL E.
(PORT-Royal	LACOMME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physio-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESOILLE H.
Médecine Légale	PLEDEIEVRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel) ..	DOGNON A.

Physiologie	BINET I.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	LESGREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONQUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE J. DEIMAS A.
	(N.....
Anatomie Pathologique	(GAUTHIER VILLARS
	(Mlle P.) Pr. s. ch.
	(BUSSET F.
	(GOUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUILLIE R.
	(NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
	(ETTORI J. Pr. s. ch
Chimie Médicale	(JAYIE M.F.) Pr.s.ch
	(SchAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
	(COUJARD R.
Histologie	(BULLIARD H(s. ch)
	(N....
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J.
	(DEPARIS M.
	(DEROBERT L.
Médecine Légale du Travail	(GAULTIER M.
	(HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.

(MILLIEZ P.
(PEQUIGNOT H.
(PERRAULT M.
(RAMBERT P.
(THIEFFRY St
(TURIAP J.

Pharmacologie(-LEVY(Melle J.)
(Pr. s. ch.-
(-CHEYMOL JH.
(Pr. s; ch.-

Physiologie(-BARGETON D.
(Pr. s. ch.-
(PARROT J.L.

Physique Médicale(-DJOURNO A.
(Pr. s. ch.-
(GOUEROT L.

Pneumo-Phtisiologie(KREIS B.

Psychiatrie BARUK H.

Psychiatrie Infantile MICHAUX L.

Stomatologie(CERNEA P.
(CHAPUT(Mme A;)

Thérapeutique PERRAULT

chargé de l'enseignement

Urologie KUSS R.

A mes Parents

A mon Mari

et à mes enfants,

A ma Famille,

A mes amis.

A notre maître et président de thèse

Le Professeur Julien MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre profonde
et respectueuse reconnaissance.

Au Docteur Georges SÉE

Assistant des Hôpitaux

Qui nous a donné de si précieux et
bienveillants conseils.
Qu'il veuille accepter en témoignage
de notre reconnaissance et de notre
profond respect.

A mes maîtres dans les Hôpitaux :

Externat

Docteur BROCARD,
Docteur BERGERET,
Docteur AUDRE,
Professeur agrégé G. MARCHAL
Docteur LAYANI,
Docteur BERARD O.R.L.,
Professeur CATHALA
Professeur LAMY,
Docteur CHEVALLEY.

I N T R O D U C T I O N

Nous nous proposons dans cette thèse de rapporter l'observation d'une fillette de 6 mois qui a présenté une primo-infection tuberculeuse maligne, compliquée d'un pneumo-thorax spontané.

Cette forme de tuberculose est heureusement peu fréquente ; nous n'en avons retrouvé qu'une vingtaine d'observations dans la littérature médicale. Malgré sa rareté, elle présente un double intérêt :

1°) Intérêt diagnostique

Nous verrons les difficultés rencontrées pour arriver au diagnostic de pneumothorax tuberculeux par rupture d'une caverne primaire chez un nourrisson.

En effet, si le pneumothorax est habituellement facile à reconnaître, son étiologie est considérablement plus difficile à affirmer et l'origine tuberculeuse n'est en règle envisagée qu'après avoir sûrement éliminé les autres causes beaucoup plus fréquentes chez le nourrisson.

2°) Intérêt thérapeutique

En effet, depuis l'introduction en thérapeutique des antibiotiques : streptomycine, P.A.S., isoniazide, un traitement chirurgical précoce peut être envisagé. Tous les cas publiés jusqu'ici n'ont reçu qu'une thérapeutique symptomatique, efficace sur le pneumothorax mais inopérante sur l'évolution de la tuberculose. L'observation que nous avons l'honneur de rapporter ici est, à notre connaissance le premier cas traité par les antibiotiques et opéré.

L'évolution de cette affection a été constamment fatale jusqu'à ces dernières années. Nous n'avons pas été plus heureux avec notre petite malade, mais nous espérons pour l'avenir une évolution plus favorable grâce à une intervention précoce sous couvert d'antibiotiques, et nous espérons que notre travail apportera une contribution à l'établissement d'une thérapeutique précise.

=====

OBSERVATION

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE NOTRE MAITRE,

LE PROFESSEUR JULIEN MARIE.

L'enfant R..., Chantal, âgée de 6 mois, entre dans le service le 22 Avril 1954, envoyée par le Centre Hospitalier d'Evreux, avec le diagnostic d'hydropneumothorax.

Les antécédents de l'enfant sont simples : elle est née à terme, après une grossesse et un accouchement normaux ; elle pesait 4 kg ; l'alimentation et la croissance ont été normales jusqu'au début de la maladie actuelle. Il n'a été pratiqué ni B.C.G., ni outi-réaction, ni vaccin.

Les parents et les grand-parents sont bien portants ; ils n'ont aucun antécédent pathologique, en particulier, pas de tuberculose pulmonaire. La soeur, âgée de 2 ans, est bien portante. Des radios pulmonaires ont été pratiquées chez les différents membres de la famille : elles ont montré des images thoraciques normales.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de Mars 1954. L'enfant a présenté à cette époque un épisode fébrile, caractérisé par une température oscillant entre 37 et 38°, de l'anorexie, de la toux. A l'examen, le médecin traitant perçoit de nombreux râles disséminés dans les deux champs pulmonaires ; l'épisode est étiqueté "rhinopharyngite" avec bronchite". Il est prescrit un traitement symptomatique sans antibiotique.

Loin de s'améliorer, l'état de cette enfant va sans cesse s'aggravant : l'anorexie est tenace, la dyspnée apparaît progressivement. Le 21 Avril, l'état devient brusquement alarmant, la dyspnée particulièrement intense. L'enfant est hospitalisée à Evreux dans la nuit du 21 au 22 Avril.

A l'hôpital d'Evreux, on note :

"Enfant en relativement bon état général, mais pâle, non déshydratée. Température : 37°4.

"Il existe une toux peu importante et une dyspnée légère. L'inspection du thorax montre une voussure de l'aire pré-cordiale. Il n'existe ni tirage, ni battement des ailes du nez, ni cyanose.

"A la percussion thoracique : hypersonorité du champ pulmonaire gauche.

"A l'auscultation pulmonaire, diminution très importante du murmure vésiculaire à gauche : pas de râle, ni de souffle.

"Le pouls est à 200 pulsations par minute.

"L'auscultation cardiaque est normale.

"L'examen O.R.L. montre une otite congestive à droite pour laquelle on pratique une paracentèse.

"Enfin, il existe quelques signes de rachitisme : petit chapelet thoracique et cranio-tabès.

"L'examen radioscopique montre alors l'existence d'une hydro-pneumothorax gauche, avec double niveau liquide".

C'est dans ces conditions que l'enfant est transférée à l'Hôpital des Enfants Malades.

A son entrée dans le service, le 23 Avril 1954, on note :

Enfant bien constituée,
peu pâle,
Poids : 5 kg, 600,
Température : 37°

Il n'existe aucun signe fonctionnel respiratoire, pas de dyspnée, pas de toux, pas de cyanose.

La voussure précordiale signalée à l'hôpital d'Evreux n'est pas retrouvée.

L'examen pulmonaire montre :

à gauche : matité de la base surmontée par une zone hypersonore, tympanique, s'étendant en avant la matité cardiaque.

A l'auscultation, diminution nette du murmure vésiculaire ; pas de râles, ni de souffles.

à droite : petit retentissement du cri, matité et auscultation normales.

Par ailleurs :

Cœur est normal,
Foie est normal,
Rate est palpable sous le rebord costal.

Il n'existe aucun signe méningé ou neurologique ; les réflexes rotuliens et tendineux sont tous présents, la tonicité est normale, la fontanelle antérieure n'est pas bombée, le développement psychomoteur est normal pour son âge. On ne retrouve les petits signes de rachitisme.

Le diagnostic d'hydropneumothorax est confirmé par l'examen radioscopique qui montre :

à gauche : une image hydroaérique dont le niveau liquide est mobile, avec de fréquents changements de position de l'enfant. Cette image occupe la majeure partie de l'hémithorax ; en effet, le poumon est totalement collabé, et on voit le moignon pulmonaire surmonter l'ombre cardiaque.



— —

— —

— —

— —

A droite : une image micronodulaire disséminée dans tout le parenchyme, d'interprétation discutée.

En outre, il existe un déplacement net du coeur et du médiastin vers la droite.

Différents examens sont alors pratiqués :

- la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive : formation d'une papule rouge de 1 cm de diamètre,
- le Patch-Test est, lui aussi, nettement positif,
- l'hémogramme montre :

globules rouges :	4.500.000 ,	Hémoglobine 85%
globules blancs :	10.000	
granulocytes neutrophiles :	66	
granulocytes éosinophiles :	1	
petits lymphocytes :	21	
grands lymphocytes :	3	
monocytes :	9	

- la ponction pleurale retire un liquide citrin trouble dans lequel l'examen microscopique met en évidence :

des polynucléaires non altérés : 24%
des lymphocytes : 69%
des cellules endothéliales : 7%

Pas de germe visibles. Culture négative sur milieu simple et sur milieu de Lowenstein.

- des tubages gastriques sont pratiqués à plusieurs reprises le 27 Avril, le 30 Avril, et le 13 Mai. Ils ne montrent jamais de Bacilles de Koch, ni à l'examen direct ni après homogénéisation.

- la radiographie thoracique confirme les observations faites à la radioscopie. Elle permet en particulier de mettre plus nettement en évidence dans le champ pulmonaire droit, le semis de micronodules non homogène à contours flous.

D'autre part, un cliché pris en position verticale, la tête en bas, permet de voir le liquide entièrement collecté dans la région sous-claviculaire gauche. Cette position permet en outre de mieux dégager le moignon pulmonaire collabé et de mettre en évidence dans la région para-cardiaque gauche, une image bulleuse de la grosseur d'une noix, et cachée par le liquide sur le cliché standard.

Le coeur et le médiastin sont déplacés à droite et compriment le poumon droit.

Par ailleurs :

- l'examen du fond d'oeil est normal à droite et à gauche, il n'existe aucun tubercule choroïdien,

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien normal : liquide blanc, non hypertendu, contenant 1,2 éléments par mm³, dont l'examen microscopique révèle :

0 gr, 67 ‰ de sucre

0 gr, 22 ‰ d'albumine

7 gr, 17 ‰ de chlorure,

L'examen O.R.L. montre des tympans droit et gauche normaux, mis à part la trace cicatrisée de la paracentèse pratiquée à Evreux.

L'enfant est mise à un traitement antibiotique à raison de 1.000.000 d'unités de pénicilline par jour ;

0 gr, 50 de streptomycine,

100 mg de rimifon.

L'évolution ultérieure n'est pas très satisfaisante :

La courbe de température est irrégulière, désarticulée, avec des clochers thermiques atteignant 39° 5, la courbe pondérale est, elle aussi, très accidentée, l'enfant perdant facilement 100, voire, 150 gr. d'un jour à l'autre, et les regagnant ensuite péniblement en plusieurs jours. L'état général s'altère progressivement ; l'enfant est fatiguée et surtout anorexique ; les biberons ne sont ingérés que de force et les régurgitations sont fréquentes.

Les signes fonctionnels respiratoires sont relativement modérés : il existe une petite dyspnée permanente avec accélération des mouvements respiratoires, mais sans tirage, ni battement des ailes du nez, ni cyanose.

Devant la persistance de l'épanchement gazeux, très important, souflant le médiastin, et la persistance de la rétraction pulmonaire sans aucune tendance à la réexpansion vers la paroi, on décide de pratiquer une exsufflation. Celle-ci a lieu le 30 Avril ; la pression pleurale initiale est de + 10 - 2. On retire 200 cm³ d'air. La survenue d'une quinte de toux incessante interrompt l'opération.

Il semble que cette exsufflation apporte peu de changements au tableau clinique. La poche gazeuse est toujours aussi volumineuse et le déplacement des organes toujours aussi important.

C'est dans ces conditions qu'on décide de pratiquer un drainage chirurgical avec aspiration continue qui est effectué le 2 Mai 1954. L'opération est bien supportée.

Dans les jours suivants, il semble qu'il y ait une légère amélioration, le moignon pulmonaire reprend une certaine expansion.

Cependant, après 10 jours de drainage, le drain dégage encore de l'air. Il existe donc une fistule ouverte qui débite de l'air aussi rapidement qu'on en retire.

De plus, le 12 Mai, alors que jusqu'à cette date le liquide du flacon était resté parfaitement limpide, un trouble apparaît.

Une ponction pleurale pratiquée le 15 Mai montre un liquide franchement purulent contenant des polynucléaires nombreux et altérés, des bacilles gram négatif, abondants et très polymorphes : bacilles fins, et gros bacilles groupés en diplobacilles. La culture est abondante sur tous les milieux. Il s'agit essentiellement d'aérobactères aérogènes et de bacilles pyocyaniques.

L'état général est très altéré : la température oscille entre 37 et 38°, le pouls est très rapide (180 pulsations par minutes); l'enfant est très fatigué, et pâle ; l'anorexie est encore aggravée du fait de l'apparition d'une stomatite hémorragique qui semble beaucoup gêner l'enfant.

Le 16 Mai 1954, devant l'atteinte extrêmement marquée de l'état général, l'installation progressive de signes fonctionnels respiratoires nets avec dyspnée et cyanose, on décide de pratiquer une intervention chirurgicale. Celle-ci est effectuée le jour même à la Clinique Chirurgicale des Enfants Malades par J.P. BINET.

"Thoracotomie au niveau du 5ème espace intercostal gauche: Poumon complètement collabé contre la paroi. Au niveau de la partie externe de son lobe inférieur, on trouve un orifice gros comme une cerise qui laisse passer une grande quantité d'air.

"Dans la scissure, on trouve de gros ganglions dont la teinte jaune safran étonne au premier abord.

"On décide de faire une lobectomie inférieure dans le sens artère-veine ; lobectomie qui est facile.

"Mais il se produit une forte hémorragie expliquée par :

- a) - le temps de coagulation de l'enfant qui est au-dessus de 15 minutes.
- b) - les très nombreuses adhérences de la gouttière costo-diaphragmatique qu'on libère pour la lobectomie. On coagule chacun des points au bistouri électrique.

"Malgré une aspiration bronchique, à bronche ouverte, le lobe supérieur s'insufflé mal, et on hésite à faire une pneumectomie. Cependant, comme le lobe supérieur est assez volumineux on se contente de la lobectomie déjà pratiquée.

"En fin d'intervention l'hémostase est satisfaisante : ablation du trajet de drainage antérieur préalablement institué. On pose deux drains, un supérieur, un inférieur. Fermeture".

On institue un traitement antibiotique associant la pénicilline, la streptomycine, et l'auréomycine. L'enfant est mis sous la tente à oxygène.

Les suites opératoires sont assez médiocres. L'enfant est très fatigué et dyspnéique ; la température, par contre, est revenue sensiblement à la normale. Il existe un suintement sanglant par les deux drains, et l'on est obligé de pratiquer à plusieurs

prises des transfusions. La peau est en très mauvais état surtout au niveau du drain inférieur, où les fils la déchirent. Le 19 Mai, on est obligé d'enlever le drain inférieur, le drain supérieur reste en place. Le 20 Mai, il tombe à son tour, mais le liquide pleural continue à découler directement par la plaie qui cicatrise difficilement. Des aspirations sont pratiquées à plusieurs reprises.

Malgré des aspirations répétées, le moignon pulmonaire gauche a une tendance à la réexpansion. Il se forme des zones d'adhérence pleurales à la partie moyenne et à la partie inférieure qui laissent encore occupée une grande partie de la cavité thoracique gauche, en particulier l'avant.

L'enfant ne cesse de décliner. La courbe thermique redevient instable et irrégulière avec des clochers à 39°, la courbe pondérale accuse une perte de poids de 150 gr. en 24 heures.

Tous les traitements institués n'empêchent pas l'évolution fatale qui se produit le 27 Mai 1954.

=====

L'autopsie pratiquée le 28 Mai, montre :

du point de vue pulmonaire :

À gauche, le lobe restant est atélectasié, mais il ne présente pas de lésion tuberculeuse évidente macroscopiquement.

À droite, il existe par contre, des granulations tuberculeuses disséminées dans les 3 lobes.

la plèvre :

Elle est épaissie d'une façon générale. Elle présente des granulations diffuses autant à droite qu'à gauche.

la rate :

De volume sensiblement normal, présente une surface graniteuse, due à de très nombreuses granulations tuberculeuses disséminées.

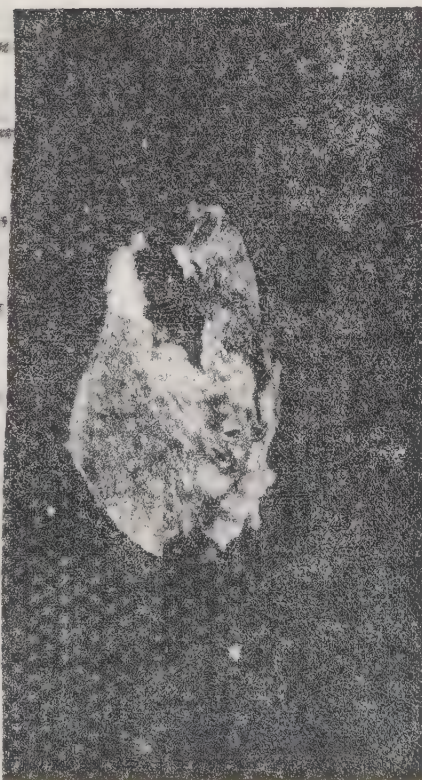
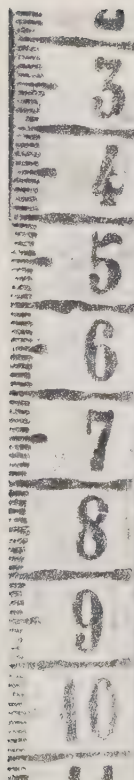
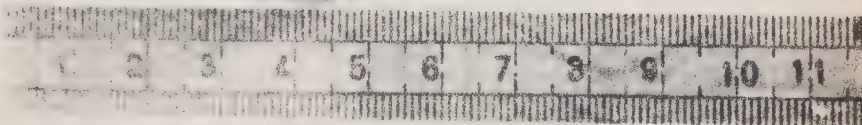
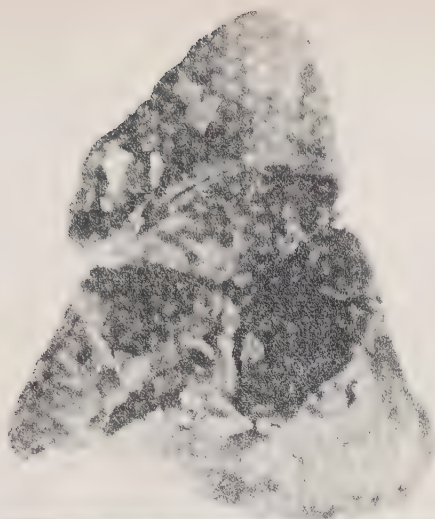
A l'ouverture de cet organe on retrouve à l'intérieur cette même diffusion de granulations tuberculeuses.

le foie :

De volume et de consistance normaux, présente une légère dégénérescence graisseuse localisée. Par ailleurs sa teinte est normale. Il n'existe aucune granulation tuberculeuse visible.

le cerveau et les reins :

sont d'apparence normale.



D'autre part, l'examen de la pièce opératoire permet de préciser la nature et la localisation exacte des lésions.

Le lobe inférieur gauche se présente comme un gros bloc de résistance ferme, compact, atelectasié ; il présente une certaine rigidité et conserve parfaitement sa forme lorsqu'il repose sur un plan dur.

La plèvre qui l'entoure sur ses faces antérieure et externe paraît comme une membrane blanche très épaisse. Sa section mesure environ, elle a perdu toute élasticité et forme une enveloppe adhérente au lobe pulmonaire.

On remarque sur la face externe du lobe à la partie moyenne un large orifice de 1 cm de diamètre en forme de cratère qui s'enfonce profondément dans le parenchyme.

Sur une coupe horizontale, on peut voir que cet orifice correspond à une cavité anfractueuse, profonde de 2 cm environ, irrégulière, remplie de caséum que l'on arrache lors de la coupe. A sa partie interne, cette cavité est en communication directe avec une bronche. Elle représente un chancre caséifié en voie d'ulcération et ouvert directement dans la grande cavité pleurale.

Dans l'angle interne de cette coupe on remarque plusieurs ganglions interbronchiques, de la grosseur d'un petit pois, qui sont complètement caséux.

En outre, l'examen histologique de ce lobe inférieur gauche réalisé chirurgicalement a été effectué par les soins de Mme Simone HEDERT...

Il apporte la preuve indiscutable de l'origine des lésions observées : d'une part, par la mise en évidence de bacilles de Koch à l'examen direct, et par culture sur milieu de Lowenstein ; d'autre part, grâce à l'observation de lésions histologiques spécifiques de la tuberculose. En effet, le compte-rendu histologique est ainsi libellé :

"On observe sur le fragment examiné des tubercules gigantesques, alvéolaires isolés ou confluentes à centre caséux. Les bronches de tout calibre sont occupées par du mucus, leur épithélium est généralement détruit. Les alvéoles sont affaissées, atelectasiées, et présentent parfois un épithélium cubique ; il existe de l'alvéolite macrophagique ; les capillaires sont très congestionnés.

"Les cloisons interlobaires sont épaissies, fibreuses, les vaisseaux sont extrêmement* congestionnés.

"Un foyer caséux, particulièrement volumineux, s'ulcère et s'excave à la surface de ce poumon entraînant du tissu pulmonaire qui subit une fonte nécrobiotique. Un ganglion lymphatique péri-bronchique est en voie de caséification, mais présente un début d'enkystement scléreux.

"En résumé :

"Image histologique de tuberculose folliculaire et ex-sudative".

=====

C O M M E N T A I R E S

=====

Plusieurs points de cette observation nous paraissent intéressants à souligner, et à comparer avec ce que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale.

L'âge de l'enfant :

Il est évidemment peu fréquent d'observer un pneumothorax secondaire à une tuberculose excavée à l'âge de six mois. Il est donc probable que l'enfant a été contaminée de façon très précoce après sa naissance, et que d'autre part, elle a présenté une forme particulièrement maligne de primo-infection qui a précipité les étapes évolutives habituelles de la tuberculose.

Pourtant, ce cas n'est aussi exceptionnel qu'on pourrait le croire, puisque nous avons pu retrouver une vingtaine d'observations semblables tant en France qu'à l'étranger. Certaines ne seront pas retournées du fait de leur documentation incomplète, d'autres au contraire ont été rapportées avec vérification anatomique. Elles concernent des nourrissons du même âge, et parfois même plus jeunes, telle l'observation d'un nourrisson de 4 mois, publiée par MOURIQUAND en 1923, et celle de DEBRE et LAPLANE en 1922, concernant un nourrisson de 3 mois 1/2.

Le contagage :

Il n'a été retrouvé aucun contaminateur possible dans l'entourage immédiat de l'enfant. Des radiographies pulmonaires ont été pratiquées chez les parents et la soeur de la malade, tous les trois en apparence sains, qui ont confirmé l'absence de lésions tuberculeuses évolutives, ou même anciennes. Il ne semble donc pas que l'enfant ait pu subir une contamination massive et répétée, mais bien plutôt qu'elle ait été accidentellement en contact avec une personne contagieuse.

Ceci semble en contradiction avec l'opinion généralement admise et énoncée par DEBRE et LAPLANE : "Le pneumothorax de la primo-infection maligne ne peut survenir que chez le nourrisson ayant subi une contamination précoce prolongée, massive et répétée". Il semble en effet, que cette forme de tuberculose maligne soit la plupart du temps la conséquence d'une contamination particulièrement intense. En effet, à part l'observation de MOURIQUAND, où le contagage n'a pas été mis en évidence, nous retrouvons dans toutes les autres observations un contagage massif et répété. Celui-ci est en général réalisé par la mère porteuse d'une tuberculose évolutive, vivant avec son enfant et s'en occupant elle-même : observation de DEBRE et LAPLANE, de VALLEDOR, LOZADA, et ALANTAR.

D'autrefois, il s'agit d'un parent proche : du père (observation de TROISIER et LE MELLETIER) ou de la tante (autre observation de VALLEDOR) vivant au foyer familial.

Les signes fonctionnels

Les signes respiratoires dus au pneumothorax lui-même ne sont toujours facilement dissociables des signes dus à l'atteinte du parenchyme pulmonaire. Pourtant dans cette observation, on peut retrouver respectivement la date précise à laquelle s'est formé le pneumothorax. En effet, la maladie de cette enfant s'est nettement déroulée en deux modes distinctes :

La première période de plusieurs semaines, où l'enfant a présenté de la fièvre, une atteinte de l'état général progressivement croissante, mais pratiquement pas de signes respiratoires ; épisode qui s'est brutalement transformé le 21 Avril 1954 par l'apparition subite de signes fonctionnels respiratoires qui sont d'emblée alarmants et qui correspondent à la formation de l'épanchement gazeux intra-pleural. A cette date en particulier, la dyspnée est intense, et l'enfant est hospitalisée en urgence à l'hôpital d'Evreux. Dès son entrée, on constate alors à l'examen clinique, et à l'examen radiologique, l'existence de l'hydro-pneumothorax.

Il est donc vraisemblable que l'enfant a constitué progressivement ses lésions pulmonaires parenchymateuses pendant les semaines qui ont précédé son hospitalisation, ceci sans signes respiratoires mis à part une toux banale ; et c'est l'ouverture du chancre ulcéré à la base qui a entraîné la formation d'un épanchement gazeux lui-même d'origine de la dyspnée. Les lésions pulmonaires seules, bien que bilatérales, n'entraînaient donc pas de dyspnée évidente, et c'est la formation du pneumothorax qui a déclenché toute la symptomatologie alarmante.

Mais la persistance du pneumothorax a permis dans une deuxième période une adaptation secondaire de l'organisme. Nous avons vu, en effet que le grand tableau dramatique d'asphyxie avait pratiquement disparu à l'arrivée à l'hôpital des Enfants Malades dans la nuit du 22 au 23, c'est-à-dire qu'il avait duré en tout à peine 24 heures.

Enfin, au stade terminal de la maladie, la réapparition et la persistance de la dyspnée et de la cyanose peuvent être rattachées avant à l'altération considérable de l'état général qu'à l'atteinte pulmonaire ou pleurale.

Dans la littérature, nous avons retrouvé tous les aspects cliniques entre les formes muettes et les formes à grand fracas, depuis la découverte du pneumothorax enkysté dans la région costo-diaphragmatique lors de l'autopsie, (VALLEDOR), et la découverte radiologique d'un épanchement gazeux d'un sommet (TROISIER et LE MELLETIER) jusqu'au pneumothorax à soupape entraînant un syndrome asphyxique mortel en quelques heures, ou en quelques jours (BOSC et LAUGIER).

D'une façon générale, il semble que les formes muettes soient le fait plus spécialement des pneumothorax partiels, parfois très localisés, ou des pneumothorax formés progressivement.

Les pneumothorax totaux donnent lieu en général à des épisodes dyspnéiques et cyanogènes de durée plus ou moins longue.

Parfois, enfin, les signes fonctionnels existent avec les signes généraux avant l'apparition du pneumothorax. La formation de celui-ci est alors noyée dans une symptomatologie déjà fort riche du fait de la gravité de la tuberculose. Dans ce cas, la modification des signes fonctionnels respiratoires par l'apparition de l'épanchement gazeux, peut ne pas être appréciable.

Les signes physiques

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques qui sont les signes habituels de tout épanchement gazeux de la plèvre.

Dès la formation du pneumothorax, on a pu mettre en évidence la sonorité tympanique d'un héli-thorax, l'absence de murmure vésiculaire, le syndrome amphore-métallique.

Il ne semble pas que le diagnostic de cette forme de pneumothorax généralisé pose quelque problème. Les observations comparables que nous avons retrouvées, nous montrent aussi que le diagnostic de pneumothorax est posé cliniquement grâce à des symptômes nets, aisément mis en évidence et contrôlés radiologiquement. Un cas particulièrement intéressant est celui où l'enfant est suivi en milieu hospitalier pour une pneumopathie tuberculeuse et constitue son pneumothorax pratiquement sous les yeux de ses observateurs. On assiste alors à un véritable remaniement de la symptomatologie physique c'est ce que rapportent TROISIER et LE MELETIER dans leur observation : au cours des examens successifs, ces auteurs ont pu en effet remarquer en une zone déterminée la matité faire place à un syndrome tympanique net.

L'image radiologique

Elle a montré d'emblée un hydropneumothorax total évident, sans qu'on puisse en discuter le diagnostic avec l'image soit d'un abcès pulmonaire, soit d'un kyste infecté, soit de quelque lésion cavitaire du parenchyme pulmonaire. En effet, la cavité thoracique gauche était en partie évidée avec absence complète de parenchyme dans sa portion externe, le cul-de-sac diaphragmatique était rempli d'un liquide parfaitement libre dans la grande cavité, et enfin le moignon pulmonaire était nettement visible dans la région hilairale et paracardiaque.

La lésion causale était par contre beaucoup moins évidente.

- Du côté du pneumothorax :

l'épanchement gazeux était d'emblée très important. L'air occupait les 2/3 environ de l'hémi-thorax gauche, et le poumon était condensé dans la région hilairale sous forme d'un moignon très rétracté ne

assant pas pratiquement de face l'ombre cardiaque sauf dans la partie supérieure. Le parenchyme était donc absolument invisible.

Ce n'est que grâce à la position de Trendelenbourg qu'on a pu dégager en partie les lobes pulmonaires. Et c'est ainsi que fut découverte une bulle à la partie moyenne, qui n'était pas visible sur les clichés standards.

Du côté opposé :

Il existait un semis de micronodules peu caractéristiques. Les images furent d'abord interprétées comme des images vasculaires. Ce n'est que par le rapprochement avec d'autres facteurs en faveur de la tuberculose que ces nodules furent rapportées à une tuberculose miliaire, la possibilité d'autres localisations viscérales, comme cela fut confirmé à l'autopsie.

Certains auteurs ont pu observer l'image cavitairé à l'origine du pneumothorax, soit qu'ils aient pratiqué des radiographies avant l'installation de l'épanchement gazeux (2 observations de VALLEDOR), soit que le pneumothorax soit resté très partiel, comprimant peu le parenchyme pulmonaire.

Le pneumothorax

Il s'agit d'un pneumothorax généralisé de la grande cavité qui s'est accompagné dès sa formation d'un épanchement liquide.

Nous avons retrouvé dans l'observation de MOURIQUAND la découverte d'un épanchement gazeux accompagné d'un épanchement liquide chez un enfant hospitalisé pour coqueluche, et présentant une dyspnée d'apparition brutale. Dans l'observation de LOZADA ECHENIQUE, c'est la ponction pleurale qui permet de mettre en évidence ce double épanchement gazeux et liquide.

Certains pneumothorax au contraire, sont restés secs. Ce sont soit des pneumothorax totaux de la grande cavité, soit plus souvent, des pneumothorax partiels. Telles les observations rapportées par VALLEDOR et ALANTAR, DEBRE et LAPLANE ont observé de leur côté un pneumothorax total sans hydrothorax évoluant secondairement vers l'enkystement.

Enfin, parfois, il s'agit d'un pyopneumothorax d'emblée ou secondairement. C'est ce qu'on retrouve dans les observations de MENHARDT et de RUGIERO.

L'épanchement liquide

Dans notre observation, l'épanchement liquide n'a jamais été très important, mais il fut tout de même suffisant pour qu'on ait pu le ponctionner à plusieurs reprises. D'abord, liquide d'aspect citrin, l'examen a montré qu'il s'agissait d'un épanchement à formule mixte contenant à la fois des polynucléaires et des lymphocytes, ceux-ci en nombre plus important d'ailleurs, comme il est habituel lors des lésions tuberculeuses. L'examen bactériologique n'a jamais pu mettre en évidence de germes microbiens, en particulier pas de bacilles de Koch ; la culture sur milieu de Lowenstein n'a pas poussé.

Son évolution vers la purulence s'est faite tardivement après l'installation d'une aspiration continue. C'est une infection secondaire par des germes banaux due à la communication permanente de la cavité pleurale avec l'arbre respiratoire par l'intermédiaire de la caverne ouverte. Dans notre cas, la flore microbienne était abondante et variée. RUGIERO dans un cas semblable a pu identifier du pneumocoque. Il est évident que la découverte de quel que germe que ce soit, ne doit en rien faire discuter la tuberculose, si d'autres éléments l'affirment par ailleurs.

L'apparition de cet épanchement ne semble pas être un facteur aggravant pour l'avenir immédiat, même lorsque cet épanchement devient purulent ; ce qui semble être l'évolution habituelle.

Nous avons en effet retrouvé plusieurs observations de pneumothorax tuberculeux compliqués d'épanchement liquide chez ces nourrissons, et il ne semble en aucun cas que l'évolution ait été précipitée par l'apparition du liquide (évolution en 2 mois, présentée par MOURIQUAND, évolution en 2 mois de pyopneumothorax à soupape présentée par LEENHARDT).

Le cas présenté par RUGIERO est significatif. Il s'agit d'un nourrisson présentant un pyopneumothorax tuberculeux, et qui a pu faire les frais d'une diphtérie avant de mourir après neuf mois d'évolution.

Enfin, encore plus inattendue, est la régression en 4 mois du pyopneumothorax rapportée par Olof BRANDBERG, ce qui n'a pas empêché la mort de survenir un mois plus tard.

La cuti-réaction

Nous ne parlerons de la cuti-réaction, ici positive, que pour signaler les deux cas où celle-ci a été négative au cours de l'évolution du pneumothorax tuberculeux du nourrisson. Il s'agit du cas de MOURIQUAND, où la cuti-réaction a été négative à deux reprises (à 15 jours d'intervalle) ; et de celui de DEBRE et LAFLANE, où la cuti-réaction étant positive au début de la maladie s'est négativée 2 jours avant la mort.

Ce sont là deux exceptions pour l'explication desquelles il est facile d'émettre deux hypothèses :

- dans le 1er cas, la maladie s'est déclarée dans la période anté-allergique ; il y a eu décalage entre l'évolution des lésions paronchymateuses et l'allergique cutanée ;
- dans le 2ème cas, il s'agit d'une fausse négativation due à l'état de cachexie extrême du nourrisson.

Plus intéressante, est l'évolution de la cuti-réaction observée par TROISIER et LIMELLETTIER. D'abord négative au début de la maladie, elle est franchement positive 3 mois après. On assiste là à l'installation décalée de l'allergie cutanée qui n'avait pas eu le temps de se manifester dans le cas rapporté par MOURIQUAND.

La bacilloscopie

Elle s'est révélée toujours négative. Des tubages ont été pratiqués à 3 reprises. L'examen n'a pu mettre en évidence la présence de bacilles de Koch dans le liquide recueilli, ni à l'examen direct, ni par la culture sur milieu de Lowenstein. Ceci n'était pas pour faciliter le diagnostic.

Mais nous savons que le cas n'est pas exceptionnel chez le nourrisson, et qu'un examen de l'expectoration ou du liquide gastrique négatif ne permet pas d'écarter le diagnostic de tuberculose. Dans notre cas particulier, il est vraisemblable que la situation très périphérique de la caverne ne favorisait pas le passage des bacilles dans les mucosités bronchiques.

Nous n'avons retrouvé qu'un exemple de semblables recherches. L'examen de l'expectoration a été en effet pratiqué dans l'observation rapportée par RUCIERO. Il n'y a pas eu de bacilles de Koch à l'examen direct ; par contre, l'inoculation au cobaye s'est avérée positive.

Le pronostic

Dans quel esprit devons-nous à présent envisager le pronostic de cette affection qui, bien que peu fréquente, doit nous intéresser du fait de son extrême gravité, et des armes nouvelles dont nous disposons pour la combattre.

Jusqu'à nos jours, nous n'avons retrouvé aucune survie. La maladie a toujours été fatale, seul le délai d'évolution a varié de quelques heures à 9 mois.

Nous avons vu qu'il y avait, en fait, deux facteurs pronostiques :

1) le pneumothorax qui du fait, soit de sa brutalité d'installation, soit de son importance, soit de son augmentation progressive et implacable comme dans les pneumothorax à soupape, entraîne immédiatement un danger d'asphyxie aigu qui peut être mortel.

2) la maladie tuberculeuse à forme caséuse au niveau du poumon avec de plus des foyers multiples, comme dans l'observation que nous rapportons.

Le diagnostic

1/ Le diagnostic positif du pneumothorax n'offre en règle générale aucune difficulté.

Dès le premier abord, les signes fonctionnels attirent l'attention sur l'appareil respiratoire, qu'il s'agisse de la toux, de la dyspnée, ou de la cyanose. Un fait important, pour situer le pneumothorax dans l'évolution d'une pneumopathie, est l'apparition ou l'aggravation brutales de ces signes respiratoires, lors de la constitution de l'épanchement gazeux de la plèvre.

A l'examen clinique, le pneumothorax est facilement reconnu en général par le tympanisme, le syndrome amphoro-métallique, l'abolition du murmure vésiculaire. Mais dans quelques cas où le pneumothorax est très localisé, il peut échapper à l'examen clinique (observation de TROISIER et LE MELLETIER).

La radiographie vient donc, en général, confirmer le diagnostic clinique en montrant une image hydro-aérique avec parfois une modification de la cinématique pulmonaire visible à la radioscopie.

Il s'agit,

- soit de l'hyperclarté d'un hémithorax dont le poumon est collabé dans la région hilare ; dans ce cas, la radioscopie montre des troubles nets de la cinématique pulmonaire avec l'immobilité d'un thorax qui est distendu, le balancement du médiastin, le phénomène diaphragmatique de Kienböck.
- soit d'une hyperclarté intéressant seulement un sommet ou un sinus costodiaphragmatique.

Le pneumothorax total n'offre en règle générale pas de difficulté diagnostique. Par contre, le pneumothorax localisé peut faire discuter une grosse caverne, une bulle d'emphysème, un kyste aérien du poumon, un abcès marginal.

Lorsque l'épanchement gazeux s'accompagne d'un épanchement liquide, on voit le liquide collecté dans le cul-de-sac, et limité en haut par un niveau horizontal, mobile avec les positions du malade.

Dans les formes localisées, on pourrait parfois être amené à discuter un abcès partiellement vidé ou une grosse dilatation des bronches.

2/ Le diagnostic étiologique

Mais si le pneumothorax est en général facile à reconnaître, surtout dans sa forme généralisée, il est par contre, beaucoup plus laborieux d'en reconnaître sa nature tuberculeuse.

En tout d'abord, il y a une notion de fréquence relative certaine. Il est évident, qu'on ne pense pas à la tuberculose devant un pneumothorax spontané du nourrisson, car on en voit très rarement. Le pneumothorax spontané du nourrisson relève de deux étiologies habituelles :

- la rupture d'une bulle staphylococcique,
- la rupture d'une bulle d'emphysème.

C'est à ces deux diagnostics que l'on pense d'abord.

Dans notre cas, le diagnostic évoqué dès le début, fut "pneumothorax spontané par rupture de bulles staphylococciques". En effet, la notion d'un état infectieux prolongé succédant à une rhinopharyngite avec bronchite dans les antécédents immédiats, orientait nettement nos recherches vers une staphylococcie pulmonaire. La fièvre persistante, la leucocytose relative nous confirmaient encore dans cette voie.

La radiographie, elle, ne tranchait pas la question de façon absolue, puisque

- d'une part, du côté de l'épanchement, l'image du parenchyme ne pouvait être interprétée ;
- d'autre part, du côté opposé, il existait de petites opacités floues, disséminées. Ces micro-nodules déclenchaient toute la discussion. Pour certains, il s'agissait d'une image de surcharge vasculaire en relation avec la compression supportée par le poumon opposé, et par le pédicule artério-veineux hilair. D'autres voyaient plutôt une image de miliaire tuberculeuse. Il était difficile de trancher la question sans s'aider d'autres examens paracliniques. Parmi ceux-ci, la cuti-réaction positive était un argument de poids en faveur de la tuberculose. Il est évidemment bien tentant de rapprocher chez un nourrisson de six mois une cuti-réaction positive d'une pneumopathie en évolution. Pourtant rien n'empêche la coexistence d'un virage de cuti-réaction avec avec une staphylococcie pulmonaire. Et ce fut là notre première idée.

Nous avons vu d'autre part, dans les observations rapportées par d'autres auteurs que la cuti-réaction restait parfois négative pendant tout ou partie de l'évolution de la maladie.

Dans ces conditions, si la cuti-réaction positive reste malgré tout un argument en faveur de la tuberculose, la cuti-réaction négative ne doit pas faire rejeter d'emblée ce diagnostic.

Le contage est la plupart du temps une notion de grande importance puisque dans la majorité des cas il fut certain. Mais il n'a pas non plus de valeur absolue puisqu'il a fait défaut dans plusieurs observations, dont la nôtre.

La bacilloscopie fait ressortir le même problème :
positive, elle a une grande valeur ;
négative, elle ne permet pas de tirer de conclusions.

Nous voyons donc que pour établir le diagnostic de pneumothorax d'origine tuberculeuse chez le nourrisson, nous avons toute une série d'arguments mais dont aucun n'a de valeur absolue. Et ce n'est que grâce à leur groupement que l'on peut arriver au diagnostic de tuberculose.

Mais il reste à savoir de quelle variété de pneumothorax tuberculeux il s'agit.

Le pneumothorax tuberculeux du nourrisson comprend en effet deux catégories d'affections de pathogénie absolument différente.

Les deux maladies furent longtemps confondues en une seule affection dont l'évolution était tantôt favorable, tantôt mortelle.

Ce n'est qu'en 1942 que TROISIER et LE DEBARTIER publièrent en parallèle deux observations : une observation de pneumothorax tuberculeux bénin, l'autre de pneumothorax tuberculeux grave, tous les deux ayant évolué chez des nourrissons.

Mais ce fut réellement le mérite de ROSSET, dans sa thèse de Lyon 1948, d'établir une distinction pathogénique nette entre les deux affections.

Le pneumothorax tuberculeux bénin survient au cours d'une primo-infection bénigne accompagnée de trouble de la ventilation pulmonaire. Dans ces cas, on observe fréquemment la formation de bulles d'emphysème dont la rupture peut alors entraîner la constitution du pneumothorax.

Certains auteurs rapportent encore parfois l'épanchement gazeux, à la rupture d'un chancre sous-cortical cicatrisé.

En fait, comme il n'y a pas de possibilité de constatation anatomique, du fait de l'évolution favorable habituelle, cette hypothèse ne peut guère être vérifiée.

D'autre façon, le pneumothorax est dans ces cas la conséquence d'un accident mécanique localisé, peu grave puisqu'il survient en parenchyme sain, modifié seulement temporairement dans son élasticité, mais dont l'architecture est conservée.

Le pneumothorax tuberculeux grave survient au cours d'une primo-infection maligne. La vérification anatomique qui a été fréquemment pratiquée, puisque l'évolution est toujours fatale, a permis d'en comprendre la pathogénie.

L'épanchement gazeux est dû à l'ouverture d'une caverne primaire dans la plèvre. Il s'agit donc d'une large perforation par destruction du parenchyme pulmonaire qui est transformé en caséum.

Cette perforation béante ouvre largement un foyer tuberculeux en pleine évolution dans la cavité pleurale. L'empyème de la plèvre par les bacilles de Koch est donc massif.

Elle met d'autre part en communication la plèvre avec l'arbre bronchique et facilite donc en plus une infection secondaire par les germes banaux.

Enfin, cette lésion n'a aucune tendance à la cicatrisation et présente, au contraire, une évolution extensive locale.

Du point de vue clinique, il n'existe malheureusement aucun critère absolu pour affirmer qu'on se trouve en présence de l'une ou l'autre forme.

L'allure clinique, au début de la maladie, est sensiblement la même dans les deux cas, et l'état de l'enfant dépend plus à ce stade de l'importance de l'épanchement gazeux que des lésions tuberculeuses proprement dites.

Dans le cas de pneumothorax malin, l'état général aurait naturellement tendance à être plus sérieusement atteint, mais cela n'est pas toujours facile à apprécier.

La radiographie est le seul examen susceptible d'apporter un élément intéressant pour ce diagnostic : en effet, si la lésion est sûrement unilatérale, on a toutes raisons de penser qu'il s'agit d'une primo-infection bénigne avec, pour toute lésion un chancre pulmonaire.

Au contraire, au cours de la primo-infection maligne les lésions pulmonaires sont toujours bilatérales : la radiographie montre donc, outre l'épanchement gazeux d'un côté, des lésions parenchymateuses du côté opposé. De plus, d'autres localisations sont possibles sur d'autres organes.

Nous voyons donc que le diagnostic est extrêmement délicat, et a pourtant une importance capitale puisque le pronostic est bon dans le premier cas, fatal dans le deuxième.

Le traitement

Jusqu'à l'ère des antibiotiques, le traitement était plus symptomatique que curatif. C'est ainsi que dans les observations que nous avons pu rassembler, le chapitre thérapeutique n'est pratiquement pas envisagé.

Ce que nous retrouvons à plusieurs reprises, ce sont des essais de décompression du poumon pour lutter contre l'asphyxie : qu'il s'agisse de ponction d'urgence, comme dans une observation de VALLEIR où l'état d'asphyxie était particulièrement menaçant ; la ponction de 500 cc. de gaz n'a d'ailleurs pas empêché la mort de survenir en 24 heures., qu'il s'agisse de ponctions répétées, comme dans l'observation de LEENHARDT, pour tenter d'abaisser la pression intrapleurale qui était particulièrement élevée, puisqu'elle atteignait à deux reprises successives + 25 et + 15 cc. d'eau. Ici, en plus, a été réalisée une pleurotomie pour drainer le pyopneumothorax.

La pleurotomie a aussi été effectuée par RUGIERO, en 1937 pour essayer de tarir un pyo-pneumothorax, mais la collection purulente se reformait au fur et à mesure de son évacuation.

RUGIERO, par contre, est le seul à avoir tenté un traitement véritablement médical : il a utilisé la chrysothérapie. Nous n'avons pas de test précis pour apprécier les effets de cette thérapeutique, mais on peut noter cependant que l'enfant a survécu 9 mois à l'affection en ayant contracté, en outre, une diphtérie nasale.

Chez l'enfant que nous avons suivi, il a été institué un traitement spécifique continu, comprenant 0,50 g. de Streptomycine et 1 g. de Isoniazide. L'action de ces antibiotiques sur l'état général a été sensible au début : l'enfant a repris un peu d'appetit et de poids, la température s'est stabilisée autour de 38°. Mais la rémission a été de courte durée, et dans l'ensemble, l'état de l'enfant n'a cessé de décliner.

Qu'elle fut l'action de ce traitement sur les lésions tuberculeuses ? Elle n'est pas évidente, puisqu'à la vérification anatomique, on trouve : d'une part la lésion caséeuse en pleine évolution, contenant des bacilles de Koch, d'autre part des granulations miliaires disséminées dans le parenchyme splénique.

S'agissait-il de bacilles résistants ? Nous n'avons pas pu, malheureusement rechercher la sensibilité du germe aux antibiotiques, puisqu'il n'a pas été possible de l'isoler avant l'intervention.

Ou bien le traitement a-t-il été trop tardif, le début de la maladie remontant à environ un mois avant l'hospitalisation.

La lobectomie a été effectuée trois semaines après l'installation du pneumothorax spontané. A ce moment, l'enfant était en mauvais état général, et avait déjà subi un drainage chirurgical de plusieurs jours. Il ne semble donc pas que l'intervention ait eu lieu dans les conditions les plus favorables. Sans doute peut-on expliquer ainsi l'échec de l'acte chirurgical.

Une intervention précoce semble irréalisable avant une préparation soigneuse par les antibiotiques ; mais une intervention retardée est, on l'a vu, tout aussi grave sur un enfant affaibli par une évolution tuberculeuse trop prolongée. C'est donc dans chaque cas particulier qu'il faudra apprécier la date la plus favorable, à l'ablation du foyer caséux.

CONCLUSION

=====

Nous avons présenté l'observation recueillie dans le service de notre maître le Professeur J. MARIE, d'un nourrisson de six mois qui a présenté un pneumothorax spontané dont l'origine tuberculeuse a été affirmé anatomiquement et bactériologiquement. Le diagnostic de cette affection a posé un problème délicat du fait de l'extrême rareté de cette forme de tuberculose chez le très jeune enfant. La cuti-réaction positive, l'image radiologique, l'absence de signes nets en faveur d'une staphylococcie ou d'un emphysème pulmonaire ont fait évoquer ce diagnostic qui s'est confirmé lors de la lobectomie.

Malgré le traitement médical intensif, et l'ablation du lobe pulmonaire où siégeait la caverne ouverte dans la plèvre, l'enfant a succombé au bout d'un mois.

Rétrospectivement, on a l'impression qu'une intervention plus précococ, c'est-à-dire dans de meilleures conditions, aurait pu, peut-être, être plus efficace, aidée bien entendu par le traitement médical prolongé.

Nous avons retrouvé une vingtaine d'observations semblables dans la littérature tant française qu'étrangère. Tous ces cas ont eu une évolution mortelle dans des délais variant de quelques heures à plusieurs mois. Mais il n'existe pas à notre connaissance de cas récents ayant pu bénéficier des traitements médicaux modernes de la tuberculose et de la chirurgie thoracique.

Et si notre premier essaitthérapeutique s'est soldé par un échec, nous espérons, au moins, que ce sera un enseignement pour l'avenir.

Pour traiter efficacement de tels cas, il faudrait déjà poser un diagnostic précoce. Dans la majorité des cas, ce diagnostic offre de multiples difficultés. Pour les résoudre, il faut avant tout, penser au pneumothorax tuberculeux même chez un très jeune enfant, et ne pas s'arrêter aux diagnostics plus habituels de pneumothorax par rupture de bulle d'emphysème ou de staphylococcie pulmonaire. Il faut, bien entendu, s'aider de la cuti-réaction, de la notion de contagé, de l'image radiologique, de la bacilloscopie.

Dès ce diagnostic posé, il faut multiplier les examens, et en particulier les radiographies, pour affirmer l'uni ou la bilatéralité des lésions.

En effet, s'il semble indispensable pour le traitement, de faire l'ablation de la lésion caséuse ouverte dans la plèvre, il serait inutile et même dangereux de pratiquer une intervention grave et mutilante pour une primo-infection bénigne, qui a une tendance spontanément régressive.

En effet, si l'on parvient à poser le diagnostic de pneumothorax tuberculeux par rupture de caverne primaire, la seule solution thérapeutique logique est l'ablation chirurgicale du foyer tuberculeux, en préparant le terrain par un traitement médical associant la streptomycine, l'isoniazide, et le P.A.S. aux doses habituelles en rapport avec le poids de l'enfant.

Il faut savoir que, par l'ablation du foyer caséux, on a guéri le pneumothorax, mais que la maladie tuberculeuse continue à évoluer, donc qu'il est nécessaire de prolonger le traitement médical pendant longtemps.

=====

Vu, le Président de Thèse :

Julien MARIE

Vu, le doyen de la Faculté :

Léon BINET

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SAIRRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - ALANTAR : Pneumothorax spontané chez le nourrisson à la suite de cavernes tuberculeuses, 3 cas.
(Monatschr. f. Kind. 1936, 65, 235-241).
- 2 - ALBRECHT : Uber Tuberkulose des Kinderalters.
(Wien. Klin. Woch. 1909).
- 3 - ARMAND-DELILLE : Pneumothorax chez l'enfant.
(Bull. & Mem. Soc. Med. Hop. Paris 24 Mai 1932).
- 4 - BERNHEIM, JEUNE : Pneumothorax spontané d'évolution favorable chez le nourrisson tuberculeux. Son mécanisme pathogénique.
(Revue Mens. de Péd. 1948, 576-579).
- 5 - BERNON, NEUMANN : A propos d'un cas de pneumothorax spontané bénin.
(Rev. de la Tuberculose. Déc. 1935).
- 6 - BLAKER : Pneumothorax chez un enfant de 18 mois.
(British Med. J. 31 Déc 1904).
- 7 - BLECHMANN, LEVY J. : Pneumothorax spont. tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois.
(Soc. de Péd. de Paris 17 juin 1947 in Arch. Franç. de Péd. 5, 1947, 529).
- 8 - BONNAMOUR, CHAPUY : Pneumothorax tuberculeux spontané à étapes.
(Lyon Médical 1931. CXLVII. 581).
- 9 - BOSC, LAUGIER : Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois.
(Rev. de la Tub. 1950, 383).
- 10 - BRANDBERG O. : Spontaneous pneumothorax in pulmonary tuberculosis of infant.
(Upsala Läkaref Förh 1933, 39, 119, 123).
- 11 - BRIEN O., BENSON : Spontaneous pneumothorax complicating pulmonary tuberculose. Incidence and mortality.
(Tr. Am. Ther. Ap. Soc. 1933, 33, 131-135).
- 12 - CAMPANI : Pneumothorax spontanei di prima introduzione.
(Rev. Pat. Clin. della Tuberculosis 1927, 1, 411).
- 13 - CRIVELLARI, LEVIN : Round infiltrate and spontaneous pneumothorax.
(Rev. Arg. de Tuberculose 1944, 10, 135-138).
- 14 - CRUCHET : Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant.
(Congrès Int. de la tuberc. 1905, 11, 238).
- 15 - DEBRE, LAPLANE, : Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 3 mois 1/2
(Soc. d'ét. scient. de l'oeuvre de la tuberc. 14 Janv. 1922).

- 16 - DUFOURT : les cavernes tuberculeuses du nourrisson et leurs complications.
(Lyon Méd. Avril 1926).
- 17 - FESTENSZTAT : Clinical aspect and pathogenesis of spontaneous pneumothorax in tuberculosos of new-born child.
(Warszawskie Czasop Lek 2, Mars 1931; 288-294)
- 18 - GREENGARD, I.R., ALERAMS : Tuberculosis pneumothorax in infancy.
(Am. Rev. Tuberc. 28, 1933, 236-243).
- 19 - HESCHL, T. : Spontan Pneumothorax bei Tuberculose der frühesten Kinderalters. - Besicht über 2 Fälle.
(Arch. F. Kind. 99, 1933, 215-219).
- 20 - JEUNE, FLATTOT, MULLER : Trois observations de sténoses bronchiques chez l'enfant dont une avec pneumothorax.
(Journ. Med. de Lyon Mai 1945).
- 21 - LEENHARDT, LAMARQUE, CHAPTAL, MAS --
(Société de Pédiatrie de Paris. 16 Janvier 1934).
- 22 - LEGROS J. : Un cas de pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois.
(Journée de Phtisiologie infantile, Paris 18 Nov. 1946).
- 23 - MEIGGS, PEPPER : Un cas de pneumothorax spontané tuberculeux chez le nourrisson.
(Disease of children, 1874).
- 24 - MONACO V. : Su due casi di pneumothorax d'origine tuberculare in bambini.
(Lotta contra la tubercolosa, 1934, 5, 1083-1093).
- 25 - MOURIQUAND, BERNHEIM, CHARLEUX : Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois.
(Lyon Médical 1923, XXXII, 978).
- 26 - MOURIQUAND, BERNHEIM, : Le pneumothorax chez le nourrisson.
(Pédiatrie Octobre 1923).
- 27 - MULLER : Le pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse et plus particulièrement de ses formes carables.
(Thèse de Paris, 1942, in gazette des Hôpitaux 1942, 26, 302).
- 28 - OLGUIN : El neumotorax espontaneo benigno y la primo infeccion tuberculosa. Sus relaciones etio-patogenicos.
(Rev. Arg. de Tub. 1939, 5, 194-244).
- 29 - OUTANEDA, PASQUALINI : Neumotorax espontáneo benigno en el estadio subprimario de la tubercularis, su dg, diferencial con el neumotorax por rupture de ampollas enfisematosa.
(Rev. Asos. Med. Argent. 1935, XLIX, 607,613).
- 30 - PEHU, DUFOURT : Tuberculose médicale de l'enfance. Dix observations chez des enfants de moins de 2 ans.
(Doin édit. 1927).

- 31 - ROSS, GROWNDY : Pyopneumothorax tuberculeux chez un enfant de 5 mois.
(Am. J. of Dis. Of Child. Mai 1924).
- 32 - ROSSET : Pneumothorax tuberculeux spontané du nourrisson.
(Thèse Lyon 1948-1949 n° 142).
- 33 - RUGIERO. H.R., HENAN, J. : Neumotorax spontaneo tuberculosó en un nino de dos anni meolis.
(Semana medica, 1 1937, 807-812).
- 34 - SCHOLENSTEIN. E. : Pneumothorax spontané chez un enfant de 8 mois.
(La Pediatria 29, 1921).
- 35 - TOUSSAINT, ARAGON : Pneumothorax secondaire à une spléno-pneumonie tuberculeuse.
(Rev. Med. de Ped. 13, 1943, 188-196).
- 36 - TROISIER, LE MELLETIER : Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse.
(Soc. d'études de la Tub. 14 juin 1941 & LE Nourrisson 5, 1942, 161-162).
- 37 - TROISIER, LE MELLETIER : Pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection.
(Rev. de la Tub. 6, 1941, 313-317).
- 38 - TROISIER, LE MELLETIER : Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection maligne chez le nourrisson.
(Rev. de la Tub. 6, 1941, 311-313).
- 39 - TRONCHETTI. F. : Pneumothorax d'origine tuberculeuse et non tuberculeuse.
(Policlinico (Sez. Prat.) 41, 1934, 683 & 728).
- 40 - VALLEDOR, T., CAMPO. J. MACHO DOBAL : Consideraciones sobre el neumotorax espontaneo en la tuberculosis del lactante.
(Bol. Soc. Cubana de Ped. 1936, 8, 789-798).
- 41 - VALLEDOR T. : Sobre dos casos de neumotorax tuberculose del lactante.
(Vida Nueva, Decembre 1927).
- =====

